



LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Medicina I

Hematoma subdural infetado – uma causa rara de empiema subdural. Descrição de um caso clínico e revisão da literatura.

Fabiana Santos Muñoz

Abril 2017

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Medicina I

Hematoma subdural infetado – uma causa rara de empiema subdural. Descrição de um caso clínico e revisão da literatura.

Fabiana Santos Muñoz

Orientado por:

Dra. Alexandra Buchel Marques dos Reis Matos

Abril 2017

Objective: The infection of a subdural hematoma is an unusual case of subdural empyema, with few cases reported in the literature. In this review is presented a case report of a post-traumatic subdural hematoma infected with *Escherichia Coli*, that was successfully treated with burr hole surgery, and a review of the literature with discussion of the causative organism, source of infection, clinical presentation, surgical treatment, and outcome for this condition.

Case description: A 86-year-old woman was admitted to the hospital with a previous diagnosis of traumatic subdural hematoma around one week earlier, treated conservatively. She was complaining of fever and shivering for the previous three days and she had global aphasia and disturbance of consciousness. Laboratory tests showed inflammatory parameters increased and neuroimaging studies revealed chronic subdural hematoma. The patient showed clinical worsening so there was performed a burr-hole surgery and the diagnosis of infected subdural hematoma was made. A bacterial culture of the purulent specimen identified *Escherichia Coli*, as well as the blood cultures collected when admitted. The patient also presented with leukocyturia and urine culture contaminated with bacteria, so the cause of the infected subdural hematoma was postulated as a urinary tract infection.

Conclusions: Infected subdural hematoma is an unusual condition. We must keep in mind the possibility of this complication when seeing in a patient who presents with any of the three most common symptoms in this review. There has not been a consensus about the correct surgical treatment, but both craniotomy and burr hole surgery are recommended. This review suggest that it should be decided based on the characteristic of every patient, although craniotomy seemed to be superior for maximal drainage of the loculated pus and total removal of the infected hematoma capsule.

Key words: chronic subdural hematoma, subdural empyema.

Objetivo: O hematoma subdural infetado é uma causa rara de empiema subdural, com poucos casos descritos na literatura. Nesta revisão é apresentado o caso clínico de um hematoma subdural pós-traumático infetado com *Escherichia Coli* e tratado com sucesso através de uma cirurgia por buracos de trépano, assim como também uma revisão da literatura com discussão dos organismos causais, focos de infecção, apresentação clínica, tratamento e prognóstico para esta entidade clínica.

Caso clínico: Uma mulher de 86 anos de idade foi internada a partir do serviço de urgências, de onde tivera alta uma semana antes com o diagnóstico de hematoma subdural traumático para tratamento conservador. Apresentava queixas de febre e calafrios desde há três dias, bem como afasia global de novo e deterioração do estado de consciência. As análises laboratoriais revelaram aumento dos parâmetros inflamatórios e a tomografia computadorizada demonstrou um hematoma subdural crônico. A doente apresentou agravamento clínico, pelo que foi realizada uma cirurgia por buracos de trépano e foi feito o diagnóstico de hematoma subdural infetado. A análise microbiológica do líquido purulento identificou a presença de *Escherichia Coli*, que também foi identificada nas hemoculturas colhidas aquando da entrada. A doente apresentava leucocitúria e a urocultura veio conspurcada com várias estirpes bacterianas. Colocou-se a hipótese de a causa da infecção do hematoma subdural ser uma infecção do trato urinário.

Conclusões: o hematoma subdural infetado é uma entidade clínica rara. Deve-se pensar na possibilidade deste diagnóstico quando temos um paciente que se apresenta com qualquer um dos três sintomas mais frequente nesta revisão. Ainda não houve consenso quanto ao tratamento cirúrgico mais adequado, mas tanto a craniotomia como a cirurgia por buracos de trépano são recomendadas. Esta revisão sugere que a decisão deve estar baseada nas características particulares de cada indivíduo, embora a craniotomia pareça ser superior quanto à drenagem máxima do empiema e à remoção total da cápsula do hematoma infetado.

Palavras chave: hematoma subdural crônico, empiema subdural.

Índice

Introdução	1
Caso Clínico	1
Discussão	3
Conclusão	14
Bibliografia	16

Introdução:

A infecção de um hematoma subdural é uma causa muito rara de empiema subdural, com poucos casos descritos na literatura. O empiema subdural no adulto frequentemente surge devido à disseminação contígua de infecções nos seios perinasais, ouvido ou mastóide; ou devido a trauma craniano ou procedimentos neurocirúrgicos^{5,6,11,13,15,18}; sendo que em crianças é mais comum resultar de meningites purulentas não tratadas^{1,14,28}.

Contudo, um hematoma subdural pré-existente pode infectar através de disseminação hematogênea a partir de um foco de infecção distante^{1,5,28}. O tratamento cirúrgico apropriado para esta entidade clínica ainda não está bem definido, em parte devido à sua raridade. Nesta revisão descreve-se o caso clínico de um hematoma subdural crônico pós-traumático infectado com *Escherichia Coli*. Foi tratado com sucesso através da drenagem cirúrgica do empiema via buracos de trépano e administração sistêmica de antibióticos.

A seguir ao caso clínico é apresentada uma revisão da literatura para melhor compreensão da

fisiopatologia, dos organismos causais, fontes de infecção, apresentação clínica, diagnóstico, tratamento e prognóstico desta entidade.

Caso Clínico:

Uma doente do sexo feminino, 86 anos, foi internada a 12 de Julho de 2015 na unidade de internamento médico/cirúrgico (UIMC) do Hospital Garcia da Orta por queixas de calafrios e febre com três dias de evolução. Referência a quedas frequentes no domicílio, tendo um internamento prévio na UIMC com o diagnóstico de hematoma subdural (HSD) fronto-temporo-parietal (FTP) esquerdo resultante de traumatismo crânio-encefálico (TCE) com alta a 7 de Julho de 2015, tendo estado internada durante 48 horas para vigilância, apenas sob tratamento conservador.

Como antecedentes pessoais: hipertensão arterial, acidente isquémico transitório (AIT) em 2009 e enfarte crónico cerebeloso esquerdo (medicada com ácido acetilsalicílico). À entrada apresentava deterioração do estado neurológico com afasia global de novo (9/15 escala de coma de Glasgow- GCS). Do exame objetivo a salientar apenas temperatura timpânica de 37.3 °C, e não

apresentava rigidez da nuca. Na avaliação analítica observou-se aumento dos parâmetros inflamatórios com leucocitose de 24 000/mL, neutrofilia de 89%, PCR de 24.1 mg/dL e procalcitonina de 30.48 ng/mL. A análise sumária da urina revelou leucocitúria.

Na TC-CE realizada no serviço de urgência observou-se ligeiro aumento das dimensões e densidade do HSD à esquerda, mas com efeito de massa de grau semelhante, sem lesões de novo (Imagem 1).

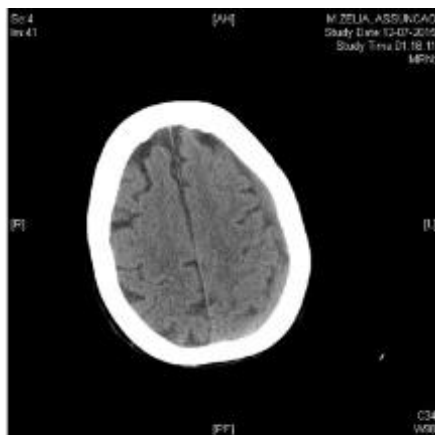


Imagem 1: TAC-CE (12/07/2015). Hematoma subdural fronto-temporo-parietal esquerdo

Admitiu-se infecção do trato urinário (ITU) por elevação dos parâmetros inflamatórios com leucocitúria e urocultura conspurcada com várias bactérias, tendo iniciado antibioterapia com Cefuroxima.

No quarto dia de internamento apresentou deterioração do estado

clínico com GCS de 8/15. Foi pedida nova urocultura, que resultou negativa, e foi contactado o departamento de Neurocirurgia, que sugeriu a realização de nova TC-CE (Imagem 2), que revelou aumento da espessura do hematoma subdural recente, com máxima espessura de cerca de 10 mm (previamente de 6 mm), sendo idêntico o ligeiro desvio da linha média (cerca de 4 mm).

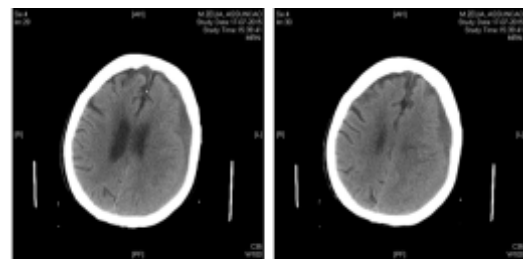


Imagem 2: TAC-CE (17/07/2015). Hematoma subdural fronto-temporo-parietal esquerdo. Aumento da espessura em comparação com TAC-CE de dia 06/07, com evolução para cronicidade.

O hematoma apresentava-se hipodenso, traduzindo habitual evolução para cronicidade. Foi realizada cirurgia por buracos de trépano (trépano frontal posterior e sobre a bossa parietal), com saída de material hemato-purulento, muito sugestivo de empiema, que foi enviado para a microbiologia. Foi efetuada lavagem até a saída de soro cristalino com boa expansão cerebral, tendo o cérebro ficado encostado ao trépano parietal, e foi colocado dreno subgaleal frontal (que foi retirado após 24 horas).

Devido aos achados da cirurgia, foi escalada a antibioterapia com

Piperacilina e Tazobactam e foram pedidas novas hemoculturas. No primeiro dia de pós-operatório apresentava-se apirética, com 10/15 de GCS e na TC-CE de controlo (Imagem 3) observou-se adequada drenagem do hematoma, com fina lâmina residual e menor efeito de massa, sem desvio da linha média, discreta pneumocefalia, sem complicações.



Imagem 3: TAC-CE (18/07/2015) pós-cirúrgica.

As hemoculturas pedidas à entrada resultaram positivas para *Escherichia Coli* sensível a: Ampicilina, Cefuroxima, Amoxicilina mais Ácido Clavulânico, Gentamicina e Cotrimoxazol. O exame bacteriológico do hematoma subdural também foi positivo para *Escherichia Coli*, sendo sensível a: Ampicilina, Cefuroxima, Gentamicina e Cotrimoxazol. As hemoculturas pedidas posteriormente (no dia 1 Piperacilina + Tazobactam) resultaram estéreis.

Tendo cumprido 8 dias de

Piperacilina e Tazobactam, descalou-se a antibióterapia para Ampicilina, e ao décimo dia pós-operatório foi observada pela Neurocirurgia, com melhoria clínica global, ainda ténue em relação à linguagem. Foi pedida TC-CE de controlo evolutivo (Imagem 4) que mostrou reabsorção praticamente completa da lâmina subdural, já sem desvios da linha média.

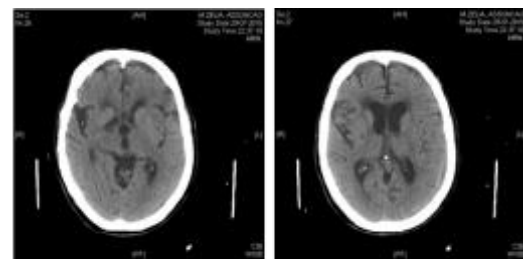


Imagem 4: TAC-CE (29/07/2015) de controlo. Reabsorção quase completa do hematoma.

A doente cumpriu 6 dias de Ampicilina e teve alta clínica no vigésimo terceiro dia de internamento e no décimo quinto dia pós-operatório com normalização dos parâmetros inflamatórios, sem défices motores, embora ainda com afasia global. Contudo, devido a motivos sociais, a doente permaneceu internada no hospital e acabou por falecer na sequência de quadro séptico com ponto de partida em nova ITU.

Discussão:

O hematoma subdural (HSD) é uma entidade clínica caracterizada pela

presença de uma coleção hemática entre a dura mater e a membrana aracnóideia ⁸. De acordo com o tempo de aparecimento, o HSD pode ser classificado em agudo (1 a 2 dias), subagudo (3 a 14 dias) ou crônico (15 dias ou mais) ¹⁵. O HSD agudo é caracterizado por um coágulo de sangue fresco e é maioritariamente líquido. O HSD subagudo é representado pelo coágulo sanguíneo encapsulado com a presença de uma membrana externa espessa e uma membrana interna mais fina devido à síntese dural de colagénio. Por último, o HSD crônico apresenta-se com uma coloração amarela-acastanhada ¹⁵. Tem uma incidência de 1-2 por 100.000 pessoas por ano em adultos com mais de 60 anos, mas em indivíduos com mais de 70 anos a incidência aumenta para 7.4 por ano ²⁵.

Na maioria dos casos (80% dos pacientes) tem etiologia traumática ²⁵, geralmente associada a contusão cerebral ou laceração das veias meníngeas (*bridging veins*) devido a tensões tangenciais no contexto de traumatismo craniano ⁸. A sua incidência é sobretudo elevada na população idosa, uma vez que com a idade o cérebro sofre um processo de atrofia progressiva, e é gerada uma tensão na camada celular no bordo da dura mater e nos pontos onde as veias

penetram nesta camada. A tensão acumulada na camada de células é aliviada quando esta se abre. Esta abertura pode estender-se até uma das veias, resultando no extravasamento de sangue e formação do hematoma subdural ²⁵. Devido a estas alterações que ocorrem com a idade, a maioria dos casos de HSD na população idosa resultam de traumatismo craniano ligeiro.

No caso clínico apresentado, para além da idade, a doente tinha como fator de risco principal para o aparecimento do HSD o historial de quedas frequentes, e tinha como antecedentes pessoais hipertensão arterial, um AIT e um enfarte crónico cerebeloso esquerdo, estando medicada com ácido acetilsalicílico. O uso de anticoagulação oral (ACO) representa um fator de risco bem estudado para o desenvolvimento de HSD. Segundo Mattle, a sua incidência é 4 vezes superior no homem e 13 vezes superior na mulher sob ACO quando comparados com a população em geral. Já Bret refere que um terço dos casos de hemorragia do sistema nervoso central associado a ACO corresponde a HSD. Contudo, é reconhecido que a ACO por si só não causa o aparecimento espontâneo de HSD e terá de estar, em

regra, associado a um fator desencadeante de hemorragia, geralmente representado por um traumatismo craniano, um episódio hipertensivo ou a interação com outros fármacos ⁸.

Uma das complicações do HSD é a infecção, dando origem ao empiema subdural (SDE), que se refere a uma coleção de pús no espaço subdural ^{6,12, 21, 28}. O SDE é uma entidade relativamente comum e constitui cerca de 13-23% de todas as infecções intracranianas ^{5,28}. Em adultos, os fatores etiológicos mais frequentes para o aparecimento do SDE são a disseminação contígua de infecções nos seios perinasais, ouvido ou mastóide (fontes mais comuns), trauma craniano e procedimentos neurocirúrgicos ^{5,6,11,13,15,18}. Nas crianças geralmente surge devido a meningites purulentas não tratadas ^{1,14,28}. Também pode ocorrer por disseminação hematogênea de infecções sistêmicas, maioritariamente de abscessos intra-abdominais, feridas abertas, infecção pulmonar ou infecção do trato urinário (ITU) ^{1,5,28}; contudo isto é raro, e a infecção por via hematogênea de um HSD crónico pré-existente constitui uma causa extremamente rara de empiema subdural ^{4,5,9,11,15,17,18,27,28,31}, com menos de 46 casos descritos na literatura até 2015 ¹¹.

Segundo a literatura revista o HSD infectado é diagnosticado mais frequentemente em adultos do que em crianças ¹¹, e maioritariamente na faixa entre os 60-80 anos (aproximadamente 60%) (gráfico 1), sendo também mais frequente no sexo masculino (88.23%). A população com maior risco está representada pela população idosa e indivíduos imunocomprometidos ou com uma doença de base, como diabetes, tumores ou tratamento com quimioterapia, infecção por HIV, síndrome mielodisplásica ou agranulocitose^{5,28,31}.

Os organismos associados ao SDE variam segundo o foco de infecção. Sendo que a fonte mais comum são os seios perinasais, os organismos mais frequentemente presentes são aeróbios ou anaeróbios como *Streptococcus* e *Staphylococcus*^{6,23,27,29}. Em crianças e adultos jovens é geralmente causado por disseminação direta devido a meningite, sendo por isso também frequente encontrar nesta faixa etária o *Haemophilus Influenzae* e *Streptococcus Pneumoniae* ²⁹. O *Staphylococcus Aureus* foi encontrado nos SDEs pós-operatórios ou pós-traumáticos, enquanto que nos imunocomprometidos não é raro encontrar *Klebsiella Pneumoniae*.

Outros organismos também reportados foram *Escherichia Coli* e espécies de *Salmonella*²³. Em 18 casos revistos de HSD infetado, incluindo o caso apresentado, os organismos presentes eram *E. Coli* em 8 casos (44.4%), *S. Pneumoniae* em 2 casos (11.1%), *Klebsiella Pneumoniae* em 2

casos (11.1%) e *P. acnes*, *MRSA*, *Salmonella typhi*, *Salmonella typhimurium* e *Campylobacter Fetus* responsáveis por um caso cada um (5.5% cada), e apenas 1 caso em que o organismo era desconhecido (5.5%) (tabela 1).

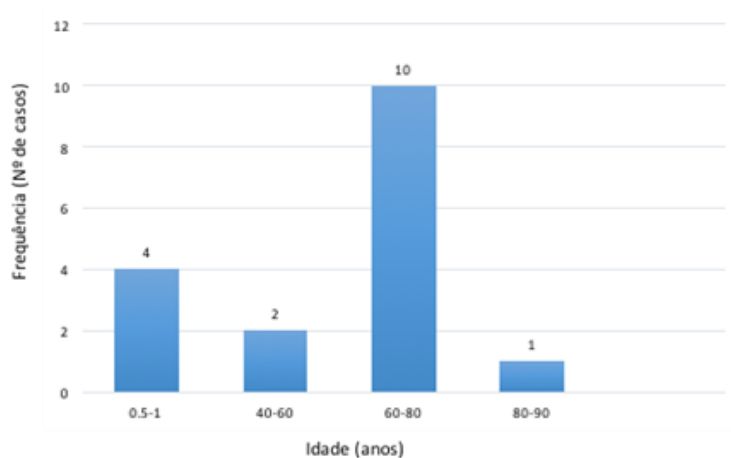


Gráfico 1: Distribuição etária de 17 casos de hematoma subdural infetado entre 1997-2016.

Tabela 1: Revisão da literatura sobre hematoma subdural infetado (1997-2016) - (M: Masculino; F: Feminino)

Número do caso	Autores (referência)	Ano de publicação	Idade	sexo	Sintomas	Organismo patogênico	Foco de infecção	Procedimento cirúrgico (número de cirurgias)	Prognóstico
1	Aoki et al (3)	1997	70 anos	M	<ul style="list-style-type: none"> Alteração da consciência Febre Cefaleias Hemiparésia Convulsões 	<i>Campylobacter Fetus</i>	Desconhecido	Craniotomia (1)	Bom
2	Aslan et al (4)	2009	1 ano	M	<ul style="list-style-type: none"> Alteração da consciência Hemiparésia Convulsões Anisocória 	<i>Salmonella Typhi</i>	Gastroenterite	Buracos de trépano (2)	Bom
3	Bakar et al (5)	2009	48 anos	M	<ul style="list-style-type: none"> Cefaleias Náuseas Febre Sonolência Hemiparésia Disfasia Alteração da consciência 	<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	Desconhecido	Buracos de trépano (2) Craniotomia (3)	Bom
4	Choi et al (9)	2003	69 anos	M	<ul style="list-style-type: none"> Alteração da consciência Sonolência 	<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	Abscesso hepático	Buracos de trépano (1)	Faleceu
5	Dabdoub et al (11)	2016	55 anos	M	<ul style="list-style-type: none"> Alteração da consciência Febre 	<i>Escherichia Coli</i>	ITU	Craniotomia (1)	Bom
6	Hayakawa et al (13)	2010	65 anos	M	<ul style="list-style-type: none"> Cefaleias Febre Alteração motora MS 	<i>Salmonella Typhimurium</i>	Desconhecido	Desconhecido	Bom
7	Hoshina et al (14)	2008	1 anos	M	<ul style="list-style-type: none"> Febre Convulsões 	<i>Streptococcus Pneumoniae</i>	Infecção respiratória superior	Buracos de trépano (2)	Bom
8	Hsu et al (15)	2015	5 meses	M	<ul style="list-style-type: none"> Irritabilidade Febre Convulsão focal 	<i>Escherichia Coli</i>	ITU	Buracos de trépano (2)	Bom
9	Iimura et al (16)	2010	6 meses	M	<ul style="list-style-type: none"> Febre Convulsão focal 	<i>Escherichia Coli</i>	Desconhecido	Buracos de trépano (1)	Bom
10	Kagami et al (17)	2011	68 anos	F	<ul style="list-style-type: none"> Alteração da consciência Cefaleias Febre 	<i>Streptococcus Pneumoniae</i>	Doença pneumocócica invasiva	Desconhecido	Faleceu
11	Kawamoto et al (18)	1998	63 anos	M	<ul style="list-style-type: none"> Alteração da consciência Letargia Febre Convulsões focais Hemiparésia 	MRSA	Abscesso de úlcera de decúbito	Buracos de trépano (1)	Faleceu
12	Kojima et al (19)	2004	81 anos	M	<ul style="list-style-type: none"> Alteração da consciência Cefaleias Hemiparésia facial 	Desconhecido	Abscesso hepático	Buracos de trépano (1)	Incapacidade ligeira
13	Medina et al (21)	2016	69 anos	M	<ul style="list-style-type: none"> Hemiparésia Desequilíbrio na marcha 	<i>Escherichia Coli</i>	ITU	Buracos de trépano (1) Craniotomia (1)	Bom
14	Munusamy & Dinesh (23)	2015	77 anos	M	<ul style="list-style-type: none"> Alteração da consciência Febre Cefaleias Hemiparésia Disfasia 	<i>Escherichia Coli</i>	Desconhecido	Craniotomia (1)	Faleceu
15	Sawauchi et al (27)	1998	77 anos	F	<ul style="list-style-type: none"> Alteração da consciência Letargia Hemiparésia Anisocória 	<i>Escherichia Coli</i>	Desconhecido	Buracos de trépano (1)	Bom
16	Sarjit et al (28)	2015	75 anos	M	<ul style="list-style-type: none"> Alteração da consciência Febre Vômitos 	<i>Escherichia Coli</i>	Desconhecido	Buracos de trépano (1)	Faleceu
17	Yamamoto et al (31)	2015	63 anos	M	<ul style="list-style-type: none"> Tonturas 	<i>Propionibacterium Acnes</i>	Desconhecido	Buracos de trépano (3) Craniotomia (2)	Bom
18	Caso clínico apresentado	2015	86 anos	F	<ul style="list-style-type: none"> Febre Afasia Alteração da consciência 	<i>Escherichia Coli</i>	ITU	Buracos de trépano (1)	Faleceu

Contudo, em 8 (44%) dos 18 casos de HSD infetado não foi identificado o foco de infecção. Em 7 destes 8 casos, *E. Coli*, *Salmonella* e *C. Fetus* foram organismos identificados, que provavelmente tiveram origem no trato gastrointestinal, o que sugere que a translocação de bactérias pode ter levado à infecção. A translocação bacteriana é a passagem de bactérias que se encontram no lúmen do trato gastrointestinal, através da mucosa epitelial para a lâmina própria e posteriormente para os gânglios linfáticos mesentéricos ¹¹. Como causas para a translocação bacteriana podemos ter disrupção do equilíbrio da flora intestinal, resultando em aumento do crescimento bacteriano, e em certas circunstâncias pode ocorrer devido a trauma, em que as bactérias podem “escapar” do intestino e dar origem a infecções sistêmicas ¹¹.

Voltando ao caso clínico, a hipótese de que a infecção por via hematogénea do hematoma deu origem ao empiema é suportada por vários achados. Em primeiro lugar, não houve evidência de qualquer fator predisponente para o SDE, como infecção otorrinolaringológica, meningite, ferida craniana aberta ou procedimentos neurocirúrgicos. Em segundo, a doente já tinha um internamento prévio recente

com o diagnóstico de HSD, sem qualquer intervenção cirúrgica. E em terceiro, na TC-CE realizada aquando da deterioração clínica, o hematoma apresentava-se hipodenso, traduzindo a sua evolução para cronicidade. A membrana do HSD crónico parece ser um potencial foco de infecção devido à presença de uma abundante rede de capilares sanguíneos ⁹, e o seu crescimento está associado a microhemorragias episódicas para dentro da cavidade do hematoma. Na presença de bacteriemia, estas microhemorragias fazem parte do processo de invasão da cavidade do hematoma pelos microrganismos presentes na corrente sanguínea¹⁸. Assim, a presença de um HSD crónico, mesmo na fase de resolução, representa um risco para o desenvolvimento de SDE ^{3,19}.

Neste caso, *E. Coli* foi identificado no material purulento colhido do SDE e as hemoculturas também foram positivas para este agente, o que apoia a hipótese de infecção por via hematogénea. A doente não apresentava sinais evidentes de infecção localizada, mas devido à presença de leucocitúria e urocultura conspurcada com várias bactérias admitiu-se a ITU como hipótese mais provável, e sendo *E. Coli*

a bactéria mais frequentemente presente em infecções urinárias pensa-se que este tenha sido o foco de infecção.

Existem poucos casos descritos na literatura de HSD infetado por *E. Coli*. A sua passagem e colonização dentro do sistema nervoso central (SNC) é facilitada por condições que induzem a imunodepressão ²⁸. As crianças e a população idosa são os que têm maior risco de infecção por *E. Coli*, e a disseminação hematogénea deste agente geralmente resulta de complicações de ITU ^{11,31} ou infecções gastrointestinais; contudo muitas vezes não é identificado o foco de infecção ^{11,23}. Isto reflete a limitação do conhecimento sobre a infecção por *E. Coli*.

O cérebro está protegido contra a invasão microbiana devido à presença de barreiras celulares, como a barreira hemato-encefálica (BHE) e a barreira sangue- líquido cérebro-espinhal (BSLCE). Para além disso, existem células no SNC que são capazes de produzir uma resposta imune contra os patogénios.

Existem várias formas pelas quais os microrganismos podem atravessar as barreiras do SNC, como a via paracelular, transcelular ou via leucócitos infetados (mecanismo

“Trojan Horse”). No entanto, apenas as vias transcelular e paracelular têm sido demonstradas como mecanismos de invasão do SNC pela bactéria *E. Coli*. A via transcelular ocorre por adesão das bactérias às células endoteliais/epiteliais, que posteriormente atravessam a barreira por pinocitose ou mecanismos mediados por recetores. *E. Coli* transloca-se sem aumentar a permeabilidade celular e estudos com microscópio eletrónico têm demonstrado que este organismo invade as HBMECs (“*human brain microvascular endothelial cells*”) através de um mecanismo de endocitose *zipper-like* mediado por recetores. Já a via paracelular, ocorre por disrupção das junções de oclusão entre as células que formam a BHE e/ou a BSLCE, resultando em aumento da permeabilidade destas ¹².

A apresentação clínica do SDE geralmente é muito inespecífica, o que muitas vezes dificulta o diagnóstico. A revisão feita sobre os casos de HSD infetado, incluindo o caso atual, revelaram que os sintomas mais comuns entre adultos eram deterioração do estado de consciência (78.57%), febre (64.28%), hemiparésia/déficite motor focal (57.14%) e cefaleias (42.85%). Outros sintomas menos comuns foram letargia e sonolência, anisocória,

disfasia/afasia, náuseas ou vômitos, tonturas, desequilíbrio na marcha e convulsões. Os poucos casos revistos de crianças, revelaram que os sintomas mais comuns nestas eram convulsões focais, febre e irritabilidade, o que está de acordo com as revisões feitas noutros artigos. Estes achados realçam a importância dos neurocirurgiões e médicos internistas suspeitarem da existência de um HSD infetado em crianças ou adultos que se apresentem com qualquer um dos 3 sintomas mais comuns apresentados nesta revisão (alteração da consciência, febre e défice motor focal). Isto revela-se importante para pacientes imunocomprometidos ou com alguma doença de base, assim como também com sinais de infeção como leucocitose e elevação da PCR.

Ao longo das últimas três décadas, com a introdução de antibioterapia eficaz para infeções purulentas do SNC e com os avanços na abordagem cirúrgica do SDE a mortalidade tem diminuído significativamente de 30% para menos de 10% ^{5,7,9,18}. Um diagnóstico precoce e início subsequente do tratamento adequado são fatores importantes para um bom prognóstico ⁶.

A imagem por ressonância

magnética (IRM) com contraste de gadolínio e a tomografia computadorizada (TAC) com contraste endovenoso são os exames imagiológicos de primeira linha para o diagnóstico de ESD. A TAC com contraste é o exame de eleição para um diagnóstico rápido e não invasivo. Está indicado para pacientes em coma ou estado crítico, ou quando a IRM não está disponível ou está contraindicada. Nesta, o empiema pode ser observado como uma área hipodensa. No entanto, a TAC não é tão sensível para o diagnóstico de SDE como a IRM, pelo que quando negativa não exclui a existência deste. Assim, a IRM é considerada o Gold Standard para o diagnóstico de SDE ⁴, que pode ser observado como uma coleção de fluido convexa rodeada por uma intensificação em anel que é hipointensa em T1 e hiperintensa em T2, o que permite a distinção entre SDE e HSD. Contudo, um diagnóstico precoce é fundamental para prevenir complicações e eventualmente a morte, pelo que o atraso do diagnóstico associado com o tempo de espera para a IRM faz com que não seja o método mais utilizado nestes casos ^{11,17}. No entanto, se tivermos uma TAC negativa, e o SDE ainda for uma hipótese, uma IRM com contraste deve ser realizada ⁷.

Além dos sinais e sintomas,

exames laboratoriais como a contagem de leucócitos, a taxa de sedimentação eritrocitária e a PCR podem ser úteis na seleção dos pacientes que necessitam de exames imagiológicos. A punção lombar está contraindicada quando existe aumento da pressão intracraniana devido à possibilidade de herniação cerebral; contudo, este exame pode ser útil para a exclusão de meningite. Na prática, torna-se muito difícil fazer o diagnóstico pré-cirúrgico de HSD infectado, mas a presença de febre e alteração súbita da consciência pode ser sugestiva deste diagnóstico ⁴. A possibilidade de disseminação hematogénea a partir de um foco infeccioso distante para o espaço subdural deve ser considerada quando temos uma TAC com achados de HSD crónico num paciente com sinais de infecção.

O tratamento do HSD infectado/SDE consiste na drenagem cirúrgica do pús, erradicação da fonte primária de infecção e antibioterapia adequada. No entanto, não tem havido um consenso sobre a opção cirúrgica mais apropriada e a dose correta de antibióticos ou do período de administração, o que se deve ao reduzido número de casos descritos. Tanto a cirurgia por buracos de trépano como a craniotomia têm sido recomendados

como tratamentos cirúrgicos para o SDE ^{6,11,15,23,31}. De uma forma geral, se a consistência do pús for mais líquida e não houver coleções loculadas, a evacuação via buracos de trépano costuma ser adequada e pode evitar potenciais complicações cirúrgicas. No entanto, se o pús for espesso e estiver bem organizado é recomendado realizar uma craniotomia ²³. Foi reportado num estudo, que em pacientes sem ou com ligeira alteração do estado de consciência é preferível a craniotomia, enquanto que em doentes em coma ou estupor opta-se pela cirurgia com buracos de trépano ^{9,23}. Dill e McDonald defendem que o procedimento utilizado tem pouco impacto no resultado clínico, desde que seja realizado precocemente e permita a evacuação completa do empiema ²⁴.

Num estudo realizado em 90 pacientes com SDE supratentorial não traumático fez-se uma comparação entre o tratamento cirúrgico por buracos de trépano (com ou sem irrigação) e por craniotomia. Concluíram que os pacientes no grupo da craniotomia tiveram um melhor resultado no geral: 80% teve uma melhoria clínica significativa após a primeira cirurgia (maior do que os 52% no grupo do buraco de trépano). 56.7% tiveram uma

drenagem satisfatória do empiema em comparação com o grupo do buraco de trépano, que foi de apenas 40%. A necessidade de uma segunda cirurgia foi mais comum nos pacientes tratados com buracos de trépano (58%) do que nos que realizaram craniotomia (10%). A taxa de mortalidade neste estudo após cirurgia foi de 6.6%, o que se compara a outros estudos; no entanto a maioria destes pacientes morreu devido às suas comorbidades e não do SDE, nem do método cirúrgico. O estado de consciência na altura da cirurgia foi o único fator preditivo significativo de morbidade²⁴. Já noutro estudo com 40 pacientes com HSD crónico tratados com cirurgia por buracos de trépano fez-se uma comparação entre a utilização do sistema de dreno ou da irrigação. O estudo concluiu que o procedimento com colocação de dreno é mais seguro e resulta numa menor taxa de recorrência e requer um menor tempo de hospitalização; mas a irrigação continua durante a cirurgia pode ser útil para a rápida eliminação de pús e administração contínua de antibióticos, permitindo uma rápida desinflamação³⁰. O tratamento não cirúrgico do SDE apenas tem sido bem sucedido quando a coleção de fluido é pequena e se o paciente estiver estável do ponto de vista neurológico e apresente melhoria clínica rápida apenas com

antibioterapia³⁰.

Uma vez que o SDE pode conter múltiplos organismos, antibioterapia de largo espectro deve ser iniciada imediatamente após o diagnóstico. Esta deve incluir Penicilina ou Vancomicina, mais uma Cefalosporina de terceira geração e Metronidazol^{6,7}. Alguns artigos referem que a duração recomendada de antibioterapia é de 3-4 semanas após drenagem cirúrgica⁶; enquanto outros recomendam 4-6 semanas²¹. De acordo com um estudo de 20 anos realizado num centro médico, a duração média de antibioterapia para o SDE é de 36.8 ± 14.2 dias¹⁵.

Uma das complicações mais comuns após a cirurgia é a recorrência do HSD/SDE (3.7 a 22.2%)²⁵. Pensa-se que os fatores de risco para recorrência sejam os seguintes: idade avançada, estado clínico grave na admissão, atrofia cerebral, hematoma de grande volume, ingestão de álcool, uso de anticoagulantes, insuficiência renal ou hepática, formação de septo no hematoma e disseminação meníngea de tumor maligno. Em relação à cirurgia, a drenagem ineficaz do hematoma, acumulação de ar na cavidade do hematoma, e cirurgia precoce quando o hematoma ainda não desenvolveu a sua

cápsula são fatores que podem aumentar o risco de recorrência ²⁵. Num estudo realizado em 500 casos de HSD crônico tratados com buracos de trépano e sistema de drenagem subdural continuado por 24-48 horas, a taxa de recorrência após a primeira cirurgia foi de 9.8%. As principais causas foram a presença de um HSD fino ou fluido no lado contralateral e a pouca re-expansão do cérebro após a cirurgia, podendo esta última estar afetada pela presença de ar subdural após a cirurgia. Assim, manobras que permitam prevenir o influxo de ar para dentro da cavidade subdural durante a cirurgia irá reduzir a taxa de recorrência do hematoma ²².

Nos casos da literatura revistos neste trabalho, dos 18 doentes, incluindo o caso desta revisão, 13 foram tratados com buracos de trépano na primeira cirurgia, 3 com craniotomia, e em 2 casos o tratamento é desconhecido. Dos 13 que realizaram buracos de trépano, 6 necessitaram de uma nova intervenção por recorrência do SDE; enquanto que dos que realizaram craniotomia, nenhum necessitou de nova intervenção (tabela 2). Como já foi explicado existem muitos fatores que estão relacionados com o risco de recorrência, pelo que estes

resultados não se conseguem atribuir unicamente ao método cirúrgico utilizado; contudo uma possível explicação pode ser o facto de que a craniotomia, apesar de ser uma cirurgia mais agressiva e que pode trazer mais complicações, assegura a drenagem máxima do pús loculado, permite a inspeção de estruturas adjacentes e permite a remoção total da cápsula do hematoma infetado (que parece ser um potencial foco de infeção bacteriana).

Outras complicações associadas ao SDE incluem convulsões, enfarte cerebral, trombose do seio cavernoso devido à trombose séptica de veias cerebrais adjacentes, hidrocefalia, edema cerebral, osteomielite craniana e defeitos neurológicos residuais ¹. Em pacientes com SDE, o fator de morbilidade e mortalidade mais importante é a oclusão vascular cerebral, como trombose do seio venoso dural e/ou vasculite arterial ^{1,5,28}. Estas são situações de alto risco que devem ser tratadas com o uso de antibióticos em combinação com anticoagulantes no período de 24 horas após a cirurgia. Apesar deste método profilático poder aumentar o risco de hemorragia e causar a re-acumulação do

HSD resultando na necessidade de nova cirurgia, pensa-se que possa reduzir as taxas de mortalidade e morbilidade associadas a trombose do seio venoso dural e oclusões do lúmen arterial⁵.

A profilaxia para convulsões também é recomendada precocemente, uma vez que estas se encontram presentes em até 20% dos casos. Intervenções para diminuir a pressão intracraniana (elevação da cabeceira, manitol e ventriculostomia) também devem ser realizadas se necessário⁷. Num estudo realizado em 647 casos de HSD crónico com o objetivo de estudar as causas de morbilidade e mortalidade associadas, os resultados sugerem que os principais fatores de morbilidade associados ao HSD crónico foram a idade, baixo GCS e a presença de comorbilidades tais como doenças renais e cardiovasculares¹⁶.

Noutro estudo realizado em 102 pacientes com SDE foram identificados como fatores de mau prognóstico a idade avançada, pobre estado neurológico na altura do diagnóstico e o atraso no diagnóstico e tratamento, sendo estes últimos considerados a principal causa de mortalidade elevada em pacientes com SDE²⁰.

Conclusão:

As infeções supurativas do SNC, tal como o SDE, são difíceis de diagnosticar, especialmente porque os sintomas iniciais costumam ser muito inespecíficos. O SDE causado por disseminação hematogénea a partir de um foco de infeção distante para um HSD crónico pré-existente é uma condição clínica muito rara. Contudo, devemos ter presente a possibilidade deste diagnóstico quando temos um paciente com sinais de infeção, como febre, e/ou aumento dos parâmetros inflamatórios, e com alteração da consciência ou defeito motor focal. A ter especial atenção nos doentes imunocomprometidos, porém todos estes pacientes devem ser avaliados imediatamente com uma TAC/IRM. Apesar de se tratar de uma infeção grave que pode levar à morte, pode ser tratada com sucesso com o diagnóstico precoce e cirurgia emergente, erradicação do agente infeccioso e a administração adequada de antibioterapia sistémica.

Esta revisão da literatura sugere que, para pacientes com hematoma subdural infetado, a craniotomia deve ser considerada o método cirúrgico de primeira linha, especialmente em

adultos, uma vez que permite uma drenagem máxima do líquido purulento, assim como permite uma melhor visualização das estruturas adjacentes e a remoção total da cápsula do hematoma. Contudo, cada paciente tem

características diferentes e devemos adaptar os recursos de que dispomos para cada caso particular. De qualquer forma, é necessário fazer mais estudos para uma melhor compreensão e padronização do tratamento do HSD infectado.

Tabela 2: Método cirúrgico da 1ª intervenção e necessidade de 2ª cirurgia nos casos revistos de hematoma subdural infectado (1997-2016).

Método realizado na 1ª cirurgia	Número de pacientes	Número de pacientes que necessitaram de uma 2ª cirurgia.
Buracos de trépano	13	6
Craniotomia	3	0
Desconhecido	2	0

Bibliografia:

1. Agrawal, A., Timothy, J., Pandit, L., Shetty, L., Shetty, J.P. (2007). A Review of Subdural Empyema and its Management. *Infectious diseases in Clinical Practice*. 15(3): 149-153.
2. Akuzawa, N., Osawa, T., Totsuka, M., Hatori, T., Imai, K., Kitahara, Y., & Kurabayashi, M. (2014). Secondary brain abscess following simple renal cyst infection: a case report. *BMC Neurology*. 14:130.
3. Aoki, N., Sakai, T., Oikawa, A., Takizawa, T., Shishido, T. (1997). Infected subdural effusion associated with resolving subdural hematoma e case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 37:637-639.
4. Aslan, A., Eser, O., Cosar, M., Albayrak, R. (2009). Salmonella-infected chronic subdural hematoma. *Turk J Med Sci*. 39:139–142.
5. Bakar, B., Sungur, C., & Tekkok, I. H. (2009). Bilateral Chronic Subdural Hematoma Contaminated with Klebsiella Pneumoniae: An Unusual Case. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 45(6): 397–400.
6. Bernardini, G.L. (2004). Diagnosis and management of brain abscess and subdural empyema. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 4(6): 448–456.
7. Bruner, D. I., Littlejohn, L., & Pritchard, A. (2012). Subdural Empyema Presenting with Seizure, Confusion, and Focal Weakness. *Western Journal of Emergency Medicine*. 13(6): 509–511.
8. Casado, A., Pereira, J.P., Pina, P.R., Silva, F., Pimenta da Graça, J.M. (2008). Hematoma subdural agudo espontâneo: diagnóstico raro mas crucial. *Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna*. 15(3): 182-185.
9. Choi, C.H., Moon, B.G., Kang, H.I., Kim, J.S. (2003). A case of infected subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc*. 34: 271-273.
10. Connolly, B.J., Pearce, L.A., Kurth, T., Kase, C.S., Hart, R.G. (2013). Aspirin Therapy and Risk of Subdural Hematoma: Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 22(4):444–448.

11. Dabdoub, C. B., Adorno, J.O., Urbano, J., Silveira, E. N., Orlandi, B.M. (2016). Review of the Management of Infected Subdural Hematoma. *World Neurosurgery*. 87, 663.e1 - 663.e8.

12. Dando, S. J., Mackay-Sim, A., Norton, R., Currie, B. J., St. John, J. A., Ekberg, J. A. K., Beacham, I. R. (2014). Pathogens Penetrating the Central Nervous System: Infection Pathways and the Cellular and Molecular Mechanisms of Invasion. *Clinical Microbiology Reviews*, 27(4): 691–726.

13. Hayakawa, K., Oikawa, A., Takeda, N., Sasaki, K., Hatakeyama, S. (2010). Infected subdural haematoma due to *Salmonella enterica* serovar Typhimurium in an adult. *J Med Microbiol*. 59:976–979.

14. Hoshina, T., Kusuhara, K., Saito, M., Mizoguchi, M., Morioka, T., Mizuno, Y., Aoki, T., Hara, T. (2008). Infected subdural hematoma in an infant. *Jpn J Infect Dis*. 61:412–414.

15. Hsu, Y.L., Lin, H.C., Chang, Y.T., Huang, H.M., Hsieh, T.H., Yen, T.Y., Wei, H.M., Hwang, K.P. (2015). Subdural Hematoma Infected with *Escherichia coli* in a 5-Month-Old Male Infant: Case Report. *J Infect Dis Ther*. 3:209.

16. Iimura, Y., Tsutsumi, S., Mitome, Y., Nonaka, Y., Abe, Y., Yasumoto, Y., Ito, M. (2010). Infantile chronic subdural hematoma infected by *Escherichia coli* – case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 50: 482–484.

17. Kagami, H., Muto, J., Nakatukasa, M., Inamasu, J. (2011). Infected acute subdural hematoma associated with invasive pneumococcal disease. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 51, 368-370.

18. Kawamoto, S., Nagata, K., Mochizuki, Y., Hata, T., Abe, T., Sashida, J. (1998). Subdural empyema caused by hematogenous dissemination from an abscess in thigh to a preexisting chronic subdural hematoma: a case report. *Neurol Med Chir Tokyo*. 38:743–745.

19. Kojima, A., Yamaguchi, N., Okui, S. (2004). Supra-infratentorial subdural empyema secondary to septicemia in a patient with liver abscess—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 44:90-3.

20. Mauser, H. W., Van Houwelingen, H. C., & Tulleken, C. A. (1987). Factors affecting the outcome in subdural empyema. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 50(9), 1136–1141.

21. Medina, L.M.R., Fernandez, L.E., Cierco, J.A.G, Berrocal, V.R. (2016). Spontaneous subdural empyema by *Escherichia coli*: case report and literature review. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. 34(8): 531-537.

22. Mori, K., Maeda, M. (2001). Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: Clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate. *Neurol Med Chir (Tokyo)*.41:371–381.

23. Munusamy, T., Dinesh, S. K. (2015). Delayed Occurrence of *Escherichia coli* Subdural Empyema Following Head Injury in an Elderly Patient: A Case Report and Literature Review. *Journal of Neurological Surgery Reports*. 76(1), e79–e82.

24. Nayan S.A., Haspani, M.S., Latiff, A.Z., Abdullah, J.M., Abdullah, S. (2009). Two surgical methods used in 90 patients with intracranial subdural empyema. *J Clin Neurosci*. 16(12):1567–1571.

25. Okada, Y., Akai, t., Okamoto, K., Lida, T., Takata, H., Lizuka, H. (2002). A comparative study of the treatment of chronic subdural hematoma- burr hole drainage versus burr hole irrigation. *Surgical Neurology*. 57(6): 405-409.

26. Ramachandran, R., Hegde, T. (2007). Chronic subdural hematoma—causes of morbidity and mortality. *Surgical Neurology*. 67:367-373

27. Sawauchi, S., Sagishi, T., Miyazaki, Y., Ikeuchi, S., Ogawa, T., Yuhki, K., Abe, T. (1998). Infected subdural hematoma. *Journal of Clinical Neuroscience*. 5 (2), e233 - e237.

28. Sarbjit, S.C., Furqan, A.N., Ashish, K., Altaf, R.K., Javeed, Z., Anil, D. (2015). Chronic Subdural Hematoma with Contralateral Subdural Empyema. *EC Neurology*. 2(1): 29-32.

29. Tewari, M.K., Sharma, R.R., Shiv, V.K., Lad, S.D. (2004). Spectrum of intracranial subdural empyemas in a series of 45 patients: Current surgical options and outcome. *Neurology India*. 52(3): 346–349.

30. Wada, Y., Kubo, T., Asano, T., Senda, N., Isono, M, Kobayashi, H. (2002). Fulminant Subdural Empyema Treated With a Wide decompressive Craniectomy and Continuous Irrigation-Case Report-. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 42: 414-416.

31. Yamamoto, S., Asahi, T., Akioka, N., Kashiwazaki, D., Kuwayama, N., & Kuroda, S. (2015). Chronic Subdural Hematoma Infected by *Propionibacterium Acnes*: A Case Report. *Case Reports in Neurology*, 7(1), 6–14.
